Münster i/W. 1934. № 93

Med Diss.

Chirurgische Universitätsklinik zu Münster (Westf.).
Prof. Dr. H. Coenen.

Die akute Pankreasnekrose.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Anna Remberg
Duisburg.

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Privat-Dozent Dr. Hertel.
Korreferent: Prof. Dr. Coenen.
Dekan: Prof. Dr. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

1. Pathogenese und Aetiologie der akuten Pankreasnekrose.

Unter akuter Pankreasnekrose versteht man ein plötzlich einsetzendes Absterben des Drüsengewebes. Durch den Zellzerfall werden Toxine frei, die, wenn sie vom Körper resorbiert werden, unter schweren Krankheitserscheinungen sogar zum Tode führen können. Wie kommt nun diese Pankreasnekrose zustande?

Hildebrand, ein Anhänger der Fermenttheorie, sieht in in der intrapankreatischen Aktivierung des Trypsins das Primäre oder doch wenigstens das Hauptmoment für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose. Andere Autoren wie Blume, R. Beneke, Guleke, Knape und Körte glauben, daß nur dann die verdauende Wirkung des Pankreassaftes in Kraft tritt, wenn bereits eine primäre Schädigung des Gewebes durch Kreislaufstörung, Sekretstauung, Druck oder Trauma vorliegt. Diesen Theorien liegen auch eine Menge Beobachtungen und Experimente zu Grunde. Eine einheitliche Lösung der Frage nach der Entstehungsursache der akuten Pankreasnekrose ist jedoch bis jetzt trotz der zahlreichen Experimente noch nicht erzielt worden.

Die von Schmieden aufgestellte Einteilung bezüglich der Entstehungswege der akuten Pankreasnekrose zeigt uns, daß eine Selbstverdauung der Drüse auf den verschiedensten Wegen entstehen kann: 1. auf kanalikulärem Wege, 2. auf dem Lymphwege, 3. auf dem Blutwege, 4. traumatisch.

Der Entstehung der akuten Pankreasnekrose auf kanalikulärem Wege durch Eindringen von aktivierenden Substanzen in den Pankreasausführungsgang wird heute hohe Bedeutung beigemessen. Daß das Trypsin wirklich das zerstörende Agens bei der akuten Pankreasnekrose ist, wies Kirchheim dadurch nach, daß er bei Kaninchen durch subkutane Injektion von aktiviertem Trypsin Oedeme, Hyperämie, Stase, Blutung und schließlich Nekrose des Gewebes erhielt. Pólya spritzte bei Hunden aktiviertes Trypsin in den Pankreasgang und erhielt da-

durch ausgedehnte Nekrosen des Pankreas- und des Fettgewebes, während bei Injektion mit inaktiviertem Trypsin keine Veränderungen im Organ auftraten. Physiologischerweise hat das Pankreassekret innerhalb der Drüse keine eiweißverdauende Wirkung, sondern ist hier nur in seiner unwirksamen Form, dem Trypsinogen, enthalten. Erst nach seinem Austritt in den Darm wird es durch die Enterokinase, einem Produkt der Darmschleimhaut, in das wirksame Ferment übergeführt. Ebenso wie die Enterokinase führen auch Lymphozyten (Ohno), Galle (Opie), infizierte Galle (Pólya), Duodenalinhalt (Seidel), Gallensalze, Aminosäuren (Wohlgemuth) und Calziumsalze (Delezenne) eine Aktivierung des proteolytisch inaktiven Pankreassaftes herbei. Von diesen Aktivatoren sind in der menschlichen Pathologie für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose unzweifelhaft Duodenalinhalt, Galle, Bakterien und Galle-Bakteriengemische von erheblichem Interesse. Die pathogene Wirkung dieser Aktivatoren ist in zahlreichen Versuchen erprobt worden. Von der Tatsache ausgehend, daß das Pankreas im engen Zusammenhang mit dem Gallengangssystem und dem Duodenum steht und unter bestimmten anatomischen Verhältnissen einmal von den Gallengängen her Galle, Bakterien oder Galle-Bakteriengemische, ein anderes Mal vom Duodenum aus Duodenalinhalt in die Bauchspeicheldrüse eindringen können, versuchten Guleke und Seidel bei Hunden durch Injektion von Duodenalinhalt, Galle oder Bakterien in den Pankreasausführungsgang eine Pankreasnekrose herbeizuführen, während Pólya durch Injektion von Galle-Bakteriengemischen Pankreasnekrosen zu erzielen suchte. Hierbei wurden eindeutige Resultate durch Injektion von Duodenalinhalt oder Galle-Bakteriengemische erzielt, wenn die Versuche auf der Höhe der Verdauung bei gleichzeitigem Verschluß sämtlicher Pankreasausführungsgänge ausgeführt wurden. In den tödlich verlaufenden Fällen sah man bei der Sektion erhebliche Nekrosen mit ausgedehnten Blutungen und weitverbreiteten Fettgewebsnekrosen. Pathologisch-anatomisch wie auch klinisch glichen die Fälle in jeder Weise der menschlichen Pankreasnekrose. Bei den Versuchen mit reinen Bakterienaufschwemmungen dagegen trat nicht das typische Bild der hämorrhagischen Pankreatitis auf, meistens bildeten sich nur interstitielle Entzündungen und Pankreasabszesse, jedoch keine Fettgewebsnekrosen. Auch die Versuche mit Galleinjektionen ergaben keine eindeutigen Resultate, erst bei Injektion von größeren Mengen gelang es, Pankreasnekrosen zu erzielen. Seidel hält das Eindringen so großer Gallemengen in das Pankreasgangsystem des Menschen

für zweifelhaft und glaubt deshalb, daß dieser Versuch nicht auf das menschliche Krankheitsbild übertragen werden könne. Pólya hebt hervor, daß die blande Galle keinen Einfluß auf die Aktivierung des Pankreassekretes habe, „nur wenn das Pankreassekret schon bereits schwach aktiviert ist, durch Anwesenheit von Leukozyten, Mikroorganismen oder durch Zellzerfall gebildete Aminosäuren, vermag sie seine eiweißverdauende Wirkung in bedeutendem Maße zu fördern". Den Galle-Bakteriengemischen jedoch schreibt er für die Entstehung der Pankreasnekrose eine hohe Bedeutung zu.

Rosenbach weist darauf hin, daß trotz der großen Bedeutung, welche dem aktivierten Trypsin für die Entstehung der Pankreasnekrose zukomme, nicht vergessen werden dürfe, daß in den Tierversuchen zur Erzeugung der Totalnekrose stets größere Mengen der zu injizierenden Flüssigkeit gebraucht werden mußten, die außer der Aktivierung des Sekretes auch gleichzeitig durch die Kompression der feinsten Blutkapillaren eine Schädigung des Gewebes herbeiführten.

Arnsperger führt aus, daß die Infektion auf dem Lymphwege die Ursache für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose sein kann. Da der Pankreaskopf durch ein weit verzweigtes Lymphgefäßnetz mit der Gallenblase verbunden ist, glaubt er, daß bei der Cholezystitis sine concremento der Entzündungsprozeß auf dem Lymphwege weiter geleitet werden und zu einer Pankreasnekrose führen kann. Guleke lehnt die bakterielle Genese der Pankreasnekrose ab. G. v. Bergmann und Brütt legen der Infektion nur eine sekundäre Rolle bei, wenn auch zu Beginn der Erkrankung häufig eine Infektion des Pankreas vorgefunden wird, so sind die Bakterien hier nur als Fermentaktivatoren von Bedeutung, die Nekrosen jedoch verlaufen im Frühstadium aseptisch. Der positive Nachweis der Bakterien in den Spätstadien ist nach Guleke auf ein sekundäres Einwandern der Keime vom Darmkanal aus zurückzuführen. Ferner werden im Sinne einer bakteriellen Infektion auf dem Lymphwege nach Arnsperger Pankreasnekrosen angeführt, die im Anschluß an ein in das Pankreas hineinwachsendes Magen- oder Duodenalulcus entstanden sind. Nach Seidel haben diese in das Pankreasgewebe penetrierenden Magen- oder Duodenalulcera insofern Bedeutung für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose, als in dem durch das Ulkus geschädigten Gewebe leicht aktivierende Substanzen eindringen können. Die bakterielle, lymphogene Genese der akuten Pankreasnekrose lehnt er ab, da sie noch nicht genügend experimentell gestützt sei.

Die dritte Form der Entstehung der akuten Pankreasnekrose, durch Kreislaufstörungen im Gewebe eingeleitet, wird besonders von R. Beneke und Knape hervorgehoben. R. Beneke gelang es, durch kurz dauernde Ischämien, die er durch Digitalkompression an der Bauchspeicheldrüse von Katzen auf der Höhe der Verdauung herbeiführte, kleine Herdnekrosen zu erzielen. Von Knape und seinen Schülern werden als notwendige Bedingung für die Entstehung der Pankreasnekrose reflektorische Nervenreize, die das Gefäßsystem treffen, hervorgehoben. Als auslösendes Moment für diese Reize gelten Traumen, eingeklemmte Papillensteine, intrapankreatische Stauungen, Störungen von den Verdauungswegen etc.. Trifft nun irgend einer dieser Reize das Nervensystem der Blutbahn, so kommt es zunächst zu einer kapillären Stasis, die zahlreiche Diapedesisblutungen zur Folge hat. Die dadurch erzielte Ernährungsstörung bewirkt einen Zellzerfall des dazu gehörigen Drüsengewebes. Der Pankreassaft kann jetzt in dem nekrotischen Gewebe aus seinem Gangsystem austreten und auf das geschädigte Gewebe einwirken. Seine stark reizenden Salze, die nach Knape auch Stase und Blutung zu erzeugen vermögen, rufen reflektorisch neue Nekrosen auf dem Wege über das Gefäß-Nervensystem hervor. Erforderlich für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose ist also nach Knape Stasis des Blutes in den feinsten Gefäßen, der dann die Nekrose folgt. Eine fermentative Entstehung der Pankreasnekrose lehnt er ab.

Ferner können durch Embolien und Thrombosen hervorgerufene Blutzirkulationsstörungen das Drüsengewebe schädigen, welches dann der verdauenden Wirkung des Pankreassaftes zum Opfer fällt. Die im Anschluß an Lysol- und Wurstvergiftungen beobachteten Pankreasnekrosen sind wohl im Sinne einer Gefäßschädigung auf toxischer Basis zu beurteilen.

Akute Pankreasnekrosen sah man ferner nach Traumen, wie Stich-, Schnitt- und Schußverletzungen, folgen. Auch operative Verletzungen, wie sie bei der Exzision eines in das Pankreas penetrierenden Magen- oder Duodenalulkus entstehen, haben oft schwere Pankreasnekrosen zur Folge. Ebenso können operative Eingriffe in der Nähe des Pankreas tödliche Pankreasnekrosen nach sich ziehen. Besonders bei den Magenresektionen kommt es beim Freipräparieren des proximalen Duodenalanteils leicht zu kleinen Verletzungen des Pankreas, was sich aus den engen topographischen Beziehungen zwischen Duodenum und Pankreas leicht erklären läßt. Zur Erhaltung eines gut versorgten Duodenalstumpfes wird oft die oberste Naht desselben mit der an-

liegenden Pankreaskapsel gedeckt. Beim Anlegen der Nähte wird das Pankreasgewebe leicht selber mit angestochen, was nach Walzel „einem operativ gesetzten scharfen Trauma gleichzusetzen ist". In diesem verletzten Gewebe tritt das Pankreassekret aus seinem Gangsystem aus, die Aktivierung desselben wird durch das hinzutretende Blutserum herbeigeführt (Gulecke), der dann die Nekrose folgt. An der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster wurde eine derartige postoperative Pankreasnekrose im Anschluß an eine Magenresektion, bei der die Pankreaskapsel mit zur Deckung des Duodenalstumpfes benutzt wurde, beobachtet. Die Krankengeschichte dieses Falles soll im Rahmen dieser Arbeit nur kurz erwähnt werden.

Antonie H., 41 J., Bezirksfürsorgerin, wurde am 21. 11. 25 wegen eines Ulkus duodeni operiert. Magenresektion in typischer Weise nach v. Hacker, dabei geht der Schnitt am Duodenum gerade noch durch ein Ulkus hindurch. Aus diesem Grunde ausgiebige Einstülpung des Duodenalstumpfes mit gründlicher Peritonealisierung desselben, wozu die Pankreaskapsel mitbenutzt wird. Kurz nach der Operation kommt die Patientin ad exitum.

Bei der Autopsie sieht man ausgedehnte Nekrosen des Pankreaskopfes mit Blutungen und Fettgewebsnekrosen in der Nähe des Operationsfeldes. Diese Nekrosen stehen zweifellos im ursächlichen Zusammenhang mit einer operativen Verletzung des Drüsenparenchyms.

Wenn wir nach diesen experimentellen und klinischen Beobachtungen die Ansichten über die Entstehung der akuten Pankreasnekrose kurz zusammenfassen, so geht heute die Auffassung im allgemeinen dahin, daß zur Entstehung der Pankreasnekrose 2 Vorbedingungen erfüllt sein müssen, einerseits muß der Pankreassaft aktiviert sein, andererseits muß eine Schädigung des Drüsengewebes vorliegen.

Wann sind diese Bedingungen in der menschlichen Pathologie gegeben? Bei der Beantwortung dieser Frage kommt an erster Stelle das Gallenleiden, insbesondere die Cholelithiasis, als ursächliches oder begünstigendes Moment in Betracht. Im Schrifttum findet man oft die Angabe, daß der Ductus choledochus und der Ductus pankreaticus sich kurz vor der Papilla Vateri vereinigen und dann durch eine gemeinsame Ampulle in den Darm münden. Kommt es nun durch einen Gallenstein zu einem Verschluß der Papilla Vateri, so kann es, weil hinter dem Steine eine Kommunikation beider Gänge besteht, zu einer Stauung des Sekretes und zu einem Uebertreten der Galle in das Pankreassystem kommen. Durch die intrapankreatische Stau-

ung wird das Pankreasparenchym stark geschädigt. Eppinger beobachtete dabei Erweiterung und sogar Riß der Sekretgänge und Kapillaren, ferner Sprengung des Alveolarepithels. Der Uebertritt der Galle, insbesondere der infizierten Galle (Pólya), bewirkt eine Aktivierung des Sekretes, welches jetzt ungehindert an dem geschädigten Drüsengewebe den Autodigestionsprozeß beginnen kann. Aber nicht nur die steinhaltigen, sondern auch die steinlosen Gallenblasenentzündungen können, wenn die Entzündung bis in die untersten Gallenabschnitte hinabreicht, durch eine katarrhalische Schwellung der Papille dieselben Folgen haben wie ein Steinverschluß und zu einer Pankreasnekrose führen. Auch nach Abgang des Steines in den Darm kann durch Ueberdehnung und Klaffen der Papille eine Rückstauung von Duodenalinhalt in den Ductus Wirsungianus erfolgen, wodurch dann eine Pankreasnekrose eingeleitet werden kann.

Dieser ätiologische Zusammenhang zwischen Pankreasnekrose und Gallenerkrankungen wird heute allgemein anerkannt. Schmieden stellte in seiner Sammelstatistik in 70 % der Fälle eine Beziehung zwischen akuter Pankreasnekrose und einer Gallenwegsaffektion fest. Walzel traf bei 52 Fällen akuter Pankreasnekrose nur zweimal keine Erkrankung des Gallensystems vor und glaubt, daß die spontan auftretenden akuten Pankreasnekrosen, welche nicht in sicheren Zusammenhang mit einem Gallenleiden gebracht werden können, zu den Seltenheiten gehören. Auch bei den an der Münsterschen Chirurgischen Klinik operierten Fällen von akuter Pankreasnekrose ist diese ätiologische Beziehung deutlich feststellbar, nur in einem Falle ist eine solche nicht klar ersichtlich. Es gelangten hier im ganzen 9 Fälle von akuter Pankreasnekrose zur Operation, deren Krankengeschichten im weiteren Teil der Arbeit folgen werden.

Bei diesen an der Münsterschen Chirurgischen Klinik beobachteten 9 Fällen ist achtmal eine Erkrankung des Gallensystems vorhanden. Im Falle 2 und 6 waren bei der Operation deutlich Steine in der Gallenblase fühlbar, auch im Falle 5 konnte schon bei der ersten Operation ein bohnengroßer Stein in der Gallenblase nachgewiesen werden, während bei der Reoperation, die dreiviertel Jahr später wegen einer rezidivierenden Pankreasnekrose erfolgen mußte, sowohl die Gallenblase als auch der Ductus choledochus prall mit Steinen gefüllt waren, die dicht bis an die Papilla Vateri heranreichten. In drei Fällen (3, 8, 9) konnten erst bei der Sektion die Gallen- bezw. Choledochussteine festgestellt werden. Hierbei bot Fall 3 eine alte narbig geheilte Pericholezystitis mit Gallensteinen. Fall 8 zeigte eine kleine ge-

meinsame Ampulle für den Ductus choledochus und den Ductus pankreatikus, 2 cm oberhalb der Papilla Vateri lag ein Stein in dem stark erweiterten Ductus choledochus. Bei Fall 9 war schon 1911 die steinhaltige Gallenblase entfernt worden. Die Autopsie ergab eine gemeinsame Mündung des Ductus choledochus und des Ductus pankreatikus auf der Papilla Vateri, die durch einen Bilirubinkalkstein verschlossen war. In einem weiteren Falle (Pat. 7) fand der Obducent eine stark geschrumpfte Gallenblase, die im untersten Teil der Lichtung mit Gallengrieß angefüllt war. Im Falle 4 waren keine Konkremente vorhanden. Die Operation zeigte eine hochgradig chronisch entzündliche, mit der Umgebung verwachsene Gallenblase, die apfelgroß und prall mit trüb seröser Flüssigkeit gefüllt war. Bei einer Patientin (Fall 1) wurde bei der Operation die Inspektion der Gallenwege unterlassen.

Die von allen Seiten hervorgehobene Fettleibigkeit als disponierendes Moment für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose war auch im vorliegenden Material bei allen Patienten zu beobachten, in 4 Fällen bestand sogar eine hochgradige Adipositas universalis. Daß die Fettleibigkeit eine gewisse Rolle hierbei spielt, geht daraus hervor, daß Wilms während des Krieges, als die Ernährung sehr fettarm war, eine Abnahme der Pankreaserkrankungen beobachtete. Guleke erklärt den Zusammenhang der akuten Pankreasnekrose mit der Fettleibigkeit in dem Sinne, daß nicht die Fettsucht an sich, sondern die Gewohnheit der Fettleibigen, recht reichliche Mahlzeiten zu sich zu nehmen, diesen Krankheitsprozeß begünstigt, wie ja auch in den Tierversuchen die Pankreasnekrose dann besonders schnell verlief, „wenn die Operation bei vollem Verdauungszustande des Tieres ausgeführt wurde".

2. Pathologisch-anatomisches Bild.

Ueber die pathologischen Vorgänge bei der akuten Pankreasnekrose berichten Schmieden und Sebening in ihrem Sammelreferat: „Aus Nekrose, Entzündung und Blutung setzt sich ihr pathologisch-anatomisches Bild zusammen". Je nachdem, welchem dieser drei Stadien die einzelnen Autoren die dominierende Rolle zuschrieben, sind verschiedene Namen, wie akute Pankreatitis, akute hämorrhagische Pankreatitis, hämorrhagische Pankreasnekrose, akute Pankreasnekrose etc. geprägt worden, die jedoch nichts anderes als die einzelnen Stadien des pathologisch-anatomischen Geschehens in ein- und demselben Krankheitsprozeß zur

Darstellung bringen (Torsten Skoog). Gegenüber dem alten Streit, ob es sich um eine entzündliche Erkrankung (Pankreatitis) oder um einen rein chemisch bedingten Gewebszerfall (Pankreasnekrose) handelt, steht Guleke auf dem Standpunkt, daß der Nekrose hierbei die Hauptrolle zukomme, die Entzündung sei erst sekundärer Natur, und er schlägt vor, an der Bezeichnung „akute Pankreasnekrose" festzuhalten. Die primär bakteriell entzündlichen Erkrankungen jedoch sind auf Grund der experimentellen und klinischen Erfahrungen als „eitrige Pankreatitis" von diesen Prozessen scharf zu trennen.

Die anatomischen Veränderungen bei der akuten Pankreasnekrose sind im Anfangsstadium der Erkrankung durch ödematöse Schwellung der Drüse und ihrer Kapsel gekennzeichnet. Die Drüse ist stark vergrößert und verhärtet. Mikroskopisch ist die Zellstruktur des Parenchyms noch deutlich sichtbar, nekrotische Veränderungen werden noch nicht beobachtet, nur eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes ist nachweisbar. Dieses akute Oedem, welches nach Zöpffel als Vorstufe der akuten Pankreasnekrose bezeichnet wird, kann rasch abklingen und mit völliger Ausheilung enden. Schreitet der Prozeß weiter fort, so kommt es zu nekrotischem Zerfall und zur hämorrhagischen Infarzierung des Drüsengewebes. Diese sog. Autodigestion des Pankreas hat meistens auch gleichzeitig eine Zersetzung des Pankreasfettgewebes zur Folge. Die Bauchspeicheldrüse bietet uns hierbei ein farbenreiches Bild. Auf dem Durchschnitt wechseln gelblich-weiße Herde (Fettgewebsnekrosen) mit tiefroten Blutungsherden und schmutzig-gelben, nekrotischen Partien ab, dazwischen treten die noch gesunden Teile der Drüse „aus der dunklen Umgebung hellgrau-rot hervor" (Gruber). Im weiteren Verlauf kann es durch eine reaktive Entzündung zu einer Sequestration der nekrotischen Partien kommen. Gesellt sich eine Sekundärinfektion hinzu, so tritt Eiterbildung und oft vollkommene Verjauchung des Pankreas ein. Der Prozeß kann auf die Umgebung weiter fortschreiten, er kann so große Ausmaße annehmen, daß retroperitoneal eine große Jauchehöhle entsteht. Häufig wird ein Durchbruch des Prozesses in die Bursa omentalis beobachtet. Kommt es zu einem Durchbruch in die freie Bauchhöhle, so hat dies eine oft tödliche Peritonitis zur Folge. Vereinzelte Male ist Spontanheilung durch Perforation des Prozesses in den Darm beobachtet worden.

Mit der Pankreasnekrose ist, wie schon erwähnt, meistens eine Fettgewebsnekrose verbunden. Diese Fettgewebsnekrosen sind sekundärer Erscheinung, sie werden durch das beim Pan-

kreaszerfall frei werdende Steapsin hervorgerufen. Man sieht im intra- und parapankreatischen Fettgewebe stecknadelkopf- bis linsengroße weißliche Flecken auftreten, die aus fettsaurem Kalk bestehen. Durch Fortschreiten des Prozesses auf dem Blut- oder Lymphwege können sich diese Nekrosen nicht nur im Fettgewebe der ganzen Bauchhöhle, sondern auch im retroperitonealen, mediastinalen, perikardialen und subkutanen Fettgewebe ausbreiten. In den Frühfällen der Pankreasnekrose können die Fettgewebsnekrosen fehlen, wie Zöpfel es bei seinem akuten Pankreasödem beschrieben hat. Kommt es zu einer Ausheilung der Pankreasnekrose, so bilden sich auch meistenteils die Fettgewebsnekrosen zurück, gelegentlich findet man sie bei Laparotomien als kleine derbe Knötchen nach überstandener Erkrankung. Diese charakteristischen Fettgewebsnekrosen konnten bei uns in allen neun Fällen beobachtet werden, die zum Teil in dem Fettgewebe der ganzen Bauchhöhle zerstreut waren.

Außer dem Auftreten der typischen Fettgewebsnekrosen ist auch die Bildung eines blutig-serösen Exsudates in der Bauchhöhle für die akute Pankreasnekrose charakteristisch. Dieses Exsudat ist, wie schon im ersten Teil der Arbeit erwähnt wurde, in den Anfangsstadien steril, erst später tritt eine Sekundärinfektion hinzu. Im vorliegenden Material wurde achtmal ein freies Exsudat in der Bauchhöhle vorgefunden, welches dreimal bakteriologisch untersucht wurde. Hierbei zeigte es sich im Falle 1 und 5 als keimfrei. In einem andern Falle (Pat. 9) konnte der anhämolytische Staphylokokkus albus nachgewiesen werden.

3. Kasuistik.

Zur Kasuistik der akuten Pankreasnekrose seien die Krankengeschichten der an der Chirurgischen Klinik Münster beobachteten Fälle kurz mitgeteilt.

Fall 1: Johanna F., 57 Jahre, Ehefrau, aufgen. 4. 1. 1925.

Anamnese: Vor einem Jahr kurze Zeit Magenbeschwerden. Seit 24 Stunden plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Leib, besonders im Oberbauch, die bis in die Brust ziehen. In den ersten Stunden Erbrechen, später nur Aufstoßen. Verhaltung von Stuhl und Winden. Schweres subjektives Krankheitsgefühl.

Status: Eingefallene Gesichtszüge, blasse Hautfarbe, dickbräunlich belegte Zunge. Abdomen sehr fettreich, deutlich aufgetrieben, keine ausgesprochene Muskelspannung, Flankendämpfung. In der Mittellinie zweiquerfingerbreit oberhalb des

Nabels eine walnußgroße Vorwölbung, die sich wie Netz anfühlt und nicht reponiert werden kann. Temperatur 36,3° Puls 73.

Sofortige Operation 4. 1. 25: Längsschnitt in der Linea alba mit ovalärer Umschneidung des Nabels. Der kleinkinderfaustgroße Bruchsack wird bis auf den fünfpfennigstückgroßen Bruchring isoliert. Nach Eröffnung des Bruchsackes kommt Netz, welches verdickt und mit dem Bruchsack verwachsen ist, zum Vorschein. Das im Bruchsack befindliche Netz wird nach Unterbindung abgetragen. Nach Erweiterung des Bruchringes und Lösung der ausgedehnten Verwachsungen des übrigen großen Netzes mit der Bauchwand gelangt man in die freie Bauchhöhle, aus der sich unterhalb des Mesocolon transversum reichlich schwärzlich-braunes Exsudat ergießt. Das Mesocolon transversum ist aufgetrieben und von der schwärzlichbraunen Flüssigkeit durchtränkt. Reichliche Fettgewebsnekrosen im Mesenterium, Mesocolon und den Appendices epiploicae, vereinzelte Fettgewebsnekrosen im Dünndarm und im Netz. Freilegung des Pankreas, Inzision der Pankreaskapsel, Tamponade und Drainage. Etagennaht der Bauchdecken.

Bakteriologischer Befund: Exsudat steril.

Verlauf: Patientin erholt sich nur sehr langsam. Entlassung am 19. 3. 25. Allgemeinbefinden gut. Keinerlei Beschwerden mehr.

Fall 2: Elisabeth M., 28 J., Ehefrau, aufgen. 4. 7. 1925.

Anamnese: Seit einem Jahr öfter krampfartige Schmerzen im Oberbauch mit Erbrechen. Am 2. 7. 25 plötzlich auftretende, sich langsam steigernde, drückende Schmerzen und Krämpfe im Epigastrium mit Uebelkeit und Erbrechen. Schweres subjektives Krankheitsgefühl. Die Patientin wird am 4. 7. 25 mit Verdacht auf Peritonitis der Chirurgischen Klinik überwiesen.

Status: Allgemeinbefinden stark beeinflußt, Patientin ist benommen und vollkommen kollabiert. Blaßgelbes Aussehen, Schweißausbruch. Der Leib ist etwas aufgetrieben und ziemlich gespannt. Sehr starke Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Puls klein und frequent, kaum fühlbar 120, Temperatur 37,5°.

Sofortige Operation 4. 7. 25: Medianschnitt oberhalb des Nabels mit Anlegen eines Schenkels nach rechts unten, die Bauchdecken zeigen sich dabei als sehr fettreich. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließt reichlich sanguinolente Flüssigkeit ab. Gallenblase daumengroß, mit der Leber verwachsen. Deutlich Steine fühlbar. Mäßig viel disseminierte, weißgelbliche, hanfkorngroße Flecken (Fettgewebsnekrosen) im Netz. Freilegung

des Pankreas, das im Bereich des Kopfes und des Körpers dunkelblau-rot verfärbt ist. Inzision des Pankreas, Drainage und ausgiebige Tamponade des Pankreasbettes.

Mikroskopischer Befund: Neben normalem erhaltenen Pankreasgewebe mit deutlichen Drüsen und Inseln finden sich an andern Stellen Blutungsherde, die reichlich von Leukozyten durchsetzt sind, ferner kernloses, teils feintropfig verfettetes Pankreasgewebe.

Verlauf: Rascher Rückgang der schweren Krankheitserscheinungen, Allgemeinbefinden gut. 4. 8. 25 Abstoßung eines fingerlangen nekrotischen Pankreasgewebsstückes aus der Wunde. Entlassung am 14. 8. 25. Die Wunde hat sich bis auf eine kleine Stelle, die noch serös sezerniert, geschlossen. Die Cholezystektomie wird für später in Aussicht genommen.

15. 3. 27 Wiederaufnahme in die Klinik. Seit 8 Tagen stechende Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Das klinische Bild spricht für eine Cholelithiasis, wie ja auch schon bei der Pankreasoperation Steine in der Gallenblase festgestellt wurden.

19. 3. 27 Operation: Schnitt in der alten Narbe mit gleichzeitiger Exzision derselben. Breite flächenhafte Verwachsung zwischen Leber, Gallenblase, Magen und Duodenum. Der Magen ist ganz an die faustgroße Gallenblase herangezogen und mit ihr in seinem Antrumteil fest verbacken. Ausschälung der Gallenblase, Zystektomie mit Drainage und Tamponade des Zystikusstumpfes. In der Gallenblase befinden sich einige große Steine und dünner Eiter. Etagenverschluß der Bauchdecken.

Verlauf: Keine postoperativen Komplikationen. Am 4. 6. 27 geheilt entlassen.

Fall 3: Katharina Sch., 43 J., Ehefrau, aufgen. 30. 7. 25.

Anamnese: Im April dieses Jahres plötzlich auftretende krampfartige Schmerzen in der Mitte des Oberbauches, die für Gallenkoliken angesehen wurden. Nach 14tägiger Bettruhe wieder arbeitsfähig. Seit 6 Tagen abermals heftige sich immer mehr steigernde Schmerzen mit Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung.

Status: Hochgradige Adipositas, Leib meteoristisch gebläht, überall druckempfindlich, besonders oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Puls sehr klein, frequent, 140. Temperatur 37,8°. Im Urin Zucker +.

Sofortige Operation 30. 7. 25: Medianschnitt oberhalb des Nabels. Reichliche Fettgewebsnekrosen, die über das

ganze Abdomen disseminiert sind. Das Pankreas ist in toto, besonders im kaudalen Teil, blutig durchtränkt. Inzision, Tamponade und Drainage.

Verlauf: Unaufhaltsame Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 31. 7. 25 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Totalnekrose des Pankreas mit frischen Blutungen und älteren peripankreatischen Verwachsungen. Sehr zahlreiche Fettgewebsnekrosen im ganzen Abdomen. Alte narbig verheilte Pericholezystitis mit Gallensteinen, keine Steine im Ductus choledochus oder pankreaticus.

Fall 4: Heinrich Sch., 58 J., Möbelhändler, aufgen. 11. 6. 26.

Anamnese: Erkrankte am 9. 4. 26 mit äußerst intensiven Schmerzen in der Magengegend. Am Abend Schüttelfrost und Erbrechen. Heute früh abermals ein Schüttelfrost. Vor einem Jahr ähnliche Schmerzen mit Gelbsucht.

Status: Starke Adipositas. Fazies abdominalis, Gesichtsfarbe blaß-gelblich. Skleren gelb, Zunge dick belegt. Atemnot. Abdomen überall gespannt und aufgetrieben, Flankendämpfung. Rechter Oberbauch besonders gespannt und schmerzhaft. Leber perkutorisch vergrößert. Temperatur 38,8°. Puls 110.

Sofortige Operation 11. 6. 26: Medianschnitt oberhalb des Nabels. In der Bauchhöhle befindet sich eine flockige, leicht gallig gefärbte Flüssigkeit. Es wird nach einer Perforationsöffnung der Gallenblase gesucht, welche jedoch nicht sofort zu finden ist, da die apfelgroße, prall gespannte Gallenblase überall mit der Umgebung verklebt ist. Im Netz befinden sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Da der Zustand des Patienten immer schlechter wird und die Gefahr eines unmittelbaren Exitus bevorsteht, muß von einer Revision des Pankreas Abstand genommen werden. Die Punktion der Gallenblase ergibt eine trübseröse Flüssigkeit. Aus dringendster vitaler Indikation wird schnell eine Cholezystostomie mit Drainage ausgeführt und Tamponade. Schluß der Bauchdecken. Der Patient stirbt gleich nach der Operation. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Fall 5: Katharina Sch., 49 J., Ehefrau, aufgen. 7. 4. 27.

Anamnese: Seit zwei Tagen plötzlich einsetzende, sehr heftige Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend, die an Stärke immer mehr zunehmen.

Status: Schwerkranker Gesamteindruck, Gesichtszüge verfallen. Fettreiche Bauchdecken, Leib aufgetrieben und gespannt. Bauchdecken lassen sich nicht eindrücken. Starke Druckschmerz-

haftigkeit im linken Epigastrium, die Schmerzen strahlen in die Milzgegend und in die linke untere Bauchgegend aus. Stuhl- und Windverhaltung. Darmsteifungen lassen sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Darmgeräusche nicht hörbar.

Sofortige Laparatomie 7. 4. 27: Medianschnitt, dabei zeigt sich, daß die Bauchdecken sehr fettreich sind. Im Abdomen ein freies bräunliches Exsudat. Im Mesokolon und großen Netz opakweiße typische Knötchen (Fettgewebsnekrosen). Freilegung des Pankreas durch das Lig. gastrocolicum. Die Drüse ist im mittleren Teil, soweit man ihn überblicken kann, nekrotisch durchsetzt. Inzision, Tamponade, Drainage. Die Gallenblase zeigt äußerlich keine entzündlichen Erscheinungen, man fühlt aber einige bohnengroße Steine. Das Gallensystem wird nicht operativ angegangen, die Cholezystektomie soll später in einer zweiten Sitzung vorgenommen werden.

Bakteriologischer Befund: Exsudat steril.

Verlauf: Der postoperative Verlauf ist durch bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen mit Temperatursteigerung kompliziert. Am 16. 5. 27 geheilt in ambulante Behandlung des Hausarztes entlassen.

30. 10. 27 Wiederaufnahme in die Klinik. Unter der Diagnose rezidivierende Pankreasnekrose wird die Patientin erneut eingeliefert. Aus vollem Wohlbefinden heraus stellten sich vor 24 Stunden plötzlich Schmerzen im Oberbauch ein mit Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung.

Status: Der ganze Oberbauch ist gespannt und druckempfindlich.

Sofortige Operation 30. 10. 27: Winkelschnitt, im Abdomen kein freier Erguß. Gallenblase vergrößert und prall mit Steinen gefüllt. Auch der Ductus choledochus sitzt voller Steine. Zunächst wird die Cholezystektomie gemacht, danach wird der Choledochus eröffnet und aus ihm zahlreiche Steine, die bis an die Papilla Vateri heranreichen, entfernt. Nach Entfernung der Steine passiert die Sonde frei ins Duodenum. Es wird eine Hepaticusdrainage in üblicher Weise eingelegt. Hiernach Freilegung des Pankreas. Im Kopf desselben befinden sich zahlreiche Nekrosen und Erweichungsherde. Inzision, Tamponade und Drainage. Schluß der Bauchdecken.

Verlauf: Langwieriger Krankheitsverlauf. Es stellen sich eine Pleuritis exsudativa und ein Abszeß auf der rechten Bauchseite ein, der von der Gallenwunde ausgeht. Am 7. 11. Punktion der rechten Pleura: 160 ccm Exsudat, am 9. 11. Inzision des

Senkungsabszesses. Die Patientin erholt sich nur allmählich. Am 7. 1. 28 geheilt entlassen.

Fall 6: Gertrud P., 39 J., Köchin, aufgen. 26. 1. 1929.

Anamnese: Vor drei Tagen traten beim Abendessen plötzlich heftige Schmerzen im Oberbauch auf. Seither Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Von 1916 bis 1920 alle zwei bis drei Wochen periodisch auftretende heftige Schmerzen im Oberbauch gehabt, die der Arzt als Gallensteinkoliken deutete. 1918 Schüttelfröste und Gelbfärbung der Haut.

Status: Gut genährte Patientin, schwerkranker Gesamteindruck. Zunge feucht, belegt. Beim Atmen Schmerzen unter beiden Rippenbogen. Abdomen fettreich, überall druckempfindlich, deutliche Muskelresistenz, besonders im Oberbauch. Temperatur 38°, Puls 110. Im Urin E. schwach +, Zucker + (0,2 %), Diastase erhöht, Bilirubin schwach +, Urobilin und Urobilinogen vermehrt, Indikan +.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Sofortige Operation 26. 1. 29: Medianschnitt vom Proc. xiphoideus bis dicht unterhalb des Nabels. Schon im praeperitonealen Fettgewebe stößt man auf kleine weißlich-opake Flecken (Fettgewebsnekrosen). In der Bauchhöhle eine geringe Menge trüb-seröser Flüssigkeit. Auch im Netz sind überall die typischen weißlichen Fettgewebsnekrosen sichtbar. Freilegung des Pankreas durch das Lig. gastrocolicum. Spaltung der Pankreaskapsel, Drainage und Tamponade. Die Gallenblase ist entzündet und voller Steine. Mit Rücksicht auf den schweren Erkrankungszustand der Patientin wird von der Operation der Gallenwege abgesehen.

Verlauf: In den ersten Tagen häufiges Erbrechen und Diarrhoen. Am 29. 1. im Urin E. —, Z. +, Diastase 66,6. Am 1. 2. Harndiastase 100.

28. 3. 29 Entlassung. Operationswunde völlig verheilt. Kräftezustand gut. Patientin verspürt bisweilen Schmerzen in der Gegend zwischen dem Proc. xiphoideus und dem Nabel. Wegen der Cholelithiasis wird Patientin angewiesen, nach 6—8 Wochen zur Gallenoperation wiederzukommen.

Fall 7: Bernhard P., 54 J., Schneider, aufgen. 1. 6. 30.

Anamnese: Seit mehreren Jahren Gallensteinkoliken, die sich alle zwei bis drei Monate wiederholen. Am Vortage der Aufnahme plötzlich einsetzende Schmerzen im Oberbauch, die an Stärke immer mehr zunehmen. Heute Verschlechterung des

Allgemeinzustandes. Patient fühlt sich sehr krank. Stuhl- und Windverhaltung.

Status: Starke Adipositas. Fazies abdominalis, Zunge belegt. Häufiges Erbrechen, Leib stark aufgetrieben, intensiver Druckschmerz und Muskelspannung im ganzen Oberbauch, besonders links.

Sofortige Operation 1. 6. 30: Oberer Medianschnitt, nach Eröffnung des Peritoneums quillt blutig schwärzliche Flüssigkeit hervor. Auf dem Netz und dem Peritoneum sieht man zahlreiche kleinlinsengroße opake Flecken (Fettgewebsnekrosen), die auf eine Pankreasnekrose hinweisen. Freilegung des Pankreas durch das Lig. gastrocolicum. Das Pankreas ist vergrößert und derb. Spaltung der Pankreaskapsel. Tamponade und Drainage. Schluß der Bauchdecken.

Verlauf: Wenige Stunden nach der Operation kommt der Patient wegen zunehmender Herzschwäche ad exitum.

Sektionsbefund: Das vergrößerte, derbe Pankreas ist im ganzen von hämorrhagisch-entzündlichen Herden durchsetzt. Auf der Ober- und Schnittfläche sieht man diffus verbreitete Fettgewebsnekrosen. Verwachsungen zwischen Magen und Colon transversum. Geschrumpfte Gallenblase, angefüllt mit Gallengrieß. Alte Pericholezystitis.

Fall 8: Elisabeth F., 52 J., Ehefrau, aufgen. 25. 7. 30.

Anamnese: Patientin erkrankte 1904 während der ersten Schwangerschaft an heftigen kolikartigen Schmerzen in der Magengegend, die zum Rücken ausstrahlten, gleichzeitiges Erbrechen. In den nächsten 9 Jahren wiederholten sich die Schmerzen in derselben Form. Von 1913 bis 1920 beschwerdefrei. Danach wieder häufiges Auftreten der Schmerzanfälle. Letzter Anfall vor zwei Tagen, der plötzlich mit heftigen Schmerzen im Oberbauch einsetzte, dabei Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Da die Schmerzen nicht nachlassen, wird die Patientin unter dem Verdacht eines Gallensteinleidens in die Klinik eingewiesen.

Status: Schwerkranker Gesamteindruck, Zunge feucht, etwas belegt. Temperatur 38,2 °, Puls 124. Sehr starker Fettbauch, meteoristisch aufgebläht. Druckschmerzhaftigkeit in der Mittellinie oberhalb des Nabels und rechts davon. Auf Einläufe gehen sehr viel Winde und dünner Stuhl ab. Da der Zustand sich nicht bessert, wird die Operation vorgenommen.

Laparotomie 26. 7. 30: Unterer Medianschnitt, der nach oben erweitert wird. Im Abdomen eine kleine Menge schwarz-

roter Flüssigkeit. Auf dem Netz zahlreiche, linsengroße weißgrünliche Flecken (Fettgewebsnekrosen). Beginnende Peritonitis. Freilegung des Pankreas. Die Kapsel des Pankreas wird gespalten, dabei erhebliche Blutung aus einem Pankreasgefäß, welches tamponiert wird. Drainage und Bauchdeckennaht.

Verlauf: Starke Verschlimmerung nach der Operation. Am 27. 7. 30 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Die Bauchspeicheldrüse sieht in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelrot bis schmutzig-braunrot verfärbt aus und fühlt sich ziemlich derb an. Auf der Schnittfläche ist nur in einem kleinen Bezirk des Mittelstückes grau-gelbes, blasses Drüsengewebe anscheinend intakt, mit deutlicher Läppchenzeichnung. Das sämtliche übrige Drüsengewebe ist gleichmäßig dunkelrot verfärbt, ohne deutliche Läppchenzeichnung. Stellenweise geht die dunkelrote Farbe diffus in ein schmutzig-dunkelrötliches Aussehen über. In der Gallenblase zahlreiche Steine. Ein Stein in dem stark erweiterten Ductus choledochus 2 cm oberhalb der Papilla Vateri. Eine kleine gemeinsame Ampulle für den Ductus choledochus und pankreaticus.

Fall 9: Hedwig K., 57 J., Ehefrau, aufgen. 7. 1. 1931.

Anamnese: Vor 30 Jahren wegen eines Gallensteinleidens operiert. Seit mehreren Jahren zuckerleidend. Behandlung in der Medizinischen Klinik. Tägliche Injektion von Insulin. Patientin erkrankte gestern plötzlich im Anschluß an eine fettreiche Mahlzeit mit heftigen Schmerzen im Oberbauch, die an Intensität immer mehr zunehmen. Starker Brechreiz, Verhaltung von Stuhl und Winden. Heute früh auf einen Einlauf hin Abgang von etwas Stuhl und einigen Winden.

Status: Ausgesprochene Adipositas. Leichte Benommenheit mit Unruhe. Patientin schreit laut auf vor Schmerzen. Zunge trocken. Großer Bauchbruch in der Mittellinie nach früherer Gallenoperation (vor 30 Jahren). Das ganze Epigastrium ist stark gespannt und sehr druckempfindlich. Unterbauch frei. Puls weich, frequent, 100. Temperatur 37,5°. Im Urin Spuren Acetessigsäure, E. —, Z. + (3,5 %), keine Diastaseerhöhung.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Sofortige Operation 7. 1. 31: Schnitt in der Mittellinie. Aus dem Bruchsack quillt Dünndarm und ein fibröser Netzknoten hervor. In der Bauchhöhle befindet sich etwas trübes Exsudat. Hirsekorngroße Fettgewebsnekrosen sind auf dem Colon transversum und im Omentum majus sichtbar. Freilegen des Pankreas durch das Lig. gastrocolicum. Die Pankreaskapsel

wird kreuz und quer gespalten. Es blutet auffällig wenig beim Einschneiden auf das Pankreas. Drainage und Tamponade, Bauchdeckennaht.

Verlauf: Nach der Operation starke Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Blutzucker 480 mg-%. 10 Stunden später Exitus letalis.

Mikroskopischer Befund: Im Exsudat anhaemolytischer Staphylokokkus albus.

Sektionsbefund: Beginnende Fettgewebsnekrose des Pankreas mit ganz vereinzelten Nekroseherden in den Appendices epiploicae des Colon transversum und im Omentum majus. Verschlußsteine im gemeinsam ausmündenden Ductus choledochus und Ductus pankreaticus. Fehlende Gallenblase. Peritonitis fibrinosa.

4. Klinik und Diagnose.

Aus den vorstehenden Krankengeschichten ersehen wir, daß das Leiden meistenteils aus vollem Wohlbefinden einsetzt. Es treten plötzlich, oft im Anschluß an eine fettreiche Mahlzeit (Pat. 9) heftige Schmerzen auf, die hauptsächlich im Epigastrium lokalisiert sind, nicht selten aber in den Rücken (Pat. 8) oder in die linke Schulter ausstrahlen (Bringmann). Die Patienten litten schon vorher oft an kleinen Schmerzattacken, die von ihnen als Magen- oder Gallensteinkoliken gedeutet wurden (Pat. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8), jedoch sind die früheren kurz dauernden Schmerzen mit dem jetzt bald ziehenden, bald stechenden Schmerz kaum zu vergleichen. Dieser Dauerschmerz, der nach Katsch hauptsächlich links lokalisiert ist, ist sehr charakteristisch. Ebenso sieht derselbe Autor in dem Auftreten hyperalgetischer Zonen, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des 8. Dorsalnerven, ein sehr wichtiges diagnostisches Zeichen. Eine Irradiation der Schmerzen in das linke Epigastrium ist im vorliegenden Material in zwei Fällen zu beobachten (Pat. 5, 7), während bei den Patienten 4 und 8 die Schmerzen mehr rechts lokalisiert sind, in den übrigen Fällen ist der ganze Oberbauch mehr oder weniger druckempfindlich. Zu diesen Schmerzen gesellen sich bald Uebelkeit und Erbrechen (Pat. 1, 3, 6, 8). Der Bauch ist bei allen Patienten meteoristisch aufgebläht, Stuhl und Winde sind angehalten. Nach Guleke fehlt in den Frühstadien der Erkrankung fast immer die Bauchdeckenspannung, erst wenn der Prozeß bis in die Bauchhöhle vorgedrungen ist, ruft die dadurch bedingte Peritonitis die brettharte Muskelspannung hervor. Eine stärkere

Muskelresistenz, die hauptsächlich auf den oberen Teil des Bauches beschränkt ist, kann in unserem Material in 5 Fällen festgestellt werden (Pat. 4, 5, 6, 7, 9). Darmsteifungen, wie sie beim Ileus vorkommen, fehlen. Ein von Körte in den Vordergrund gestelltes wichtiges objektives Symptom ist der palpatorische Nachweis des entzündlich geschwollenen Pankreas, das oberhalb des Nabels „als eine von rechts nach links verlaufende Resistenz gefühlt wird". Walzel weist auf das Auftreten einer gitterförmigen Zyanose der Haut hin. Die Temperatur zeigt anfangs normalen oder subfebrilen Charakter, während der Puls sofort zu Beginn der Erkrankung klein und frequent ist, 120—140 und mehr. Diese Inkongruenz zwischen Puls und Temperatur ist nach Vogel für die akute Pankreasnekrose charakteristisch.

Leichtere Fälle von akuter Pankreasnekrose können spontan ausheilen. In den stürmisch verlaufenden Fällen wird das Allgemeinbefinden alsbald sehr schlecht. Der Puls wird immer kleiner und ist zuletzt nur noch fadenförmig und kaum fühlbar. Die Atmung wird oberflächlich und stark beschleunigt. Kalter Schweiß tritt auf, die Haut wird kühl und blaß. In diesem Stadium gehen viele Patienten an einem rasch zunehmenden Kollaps zu Grunde.

Der schnell einsetzende tödliche Ausgang ist die Folge einer echten Autointoxikation, indem die durch den Zellverfall freiwerdenden Gifte des Pankreas vom Körper resorbiert werden.

Frauen werden im allgemeinen häufiger befallen als Männer. In Schmiedens Sammelstatistik waren unter 1510 akuten Pankreasnekrosen die Frauen mit 980, die Männer mit 520 Fällen vertreten. Auch im vorliegenden Krankenmaterial ist das weibliche Geschlecht bevorzugt, 7 Frauen stehen 2 Männern gegenüber. Diese Differenz in der Häufigkeit der Erkrankung beider Geschlechter hängt nach Schmieden zweifellos damit zusammen, daß bei den Frauen das Gallensteinleiden überwiegt. Bezüglich der Verteilung auf die einzelnen Lebensalter muß betont werden, daß die Erkrankung in jedem Alter auftreten kann, selbst im Säuglingsalter sind akute Pankreasnekrosen, wenn auch sehr selten, beobachtet worden. Das Lebensalter unserer Patienten bewegte sich zwischen 28 bis 58 Jahren.

Bei den an der Münsterschen Klinik operierten 9 Fällen von akuter Pankreasnekrose konnte in zwei Fällen (6, 9) vor der Operation die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Die Vielgestaltigkeit und Regellosigkeit der Symptome erschwerten die Diagnose sehr. Die übrigen 7 Fälle ließen differentialdiagnostisch an eine Peritonitis oder an einen Ileus denken. Erst die Operation

zeigte, daß es sich in diesen Fällen um eine akute Pankreasnekrose handelte. Diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die uns oft in die Lage versetzen, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, sind um so bedauerlicher, als heute von den hervorragendsten Männern auf dem Gebiete der Pankreaschirurgie, wie Guleke und Körte, der unbedingte Wert der Frühoperation anerkannt wird. In den letzten Jahren sind zur exakteren Diagnosestellung zahlreiche funktionelle Untersuchungsmethoden empfohlen worden, die sowohl die äußere als auch die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse in Erwägung ziehen.

Der Ausfall oder eine starke Behinderung der äußeren Pankreassekretion bewirkt einen mangelhaften Abbau und eine schlechte Resorption der Nahrungsstoffe, besonders des Fettes und des Eiweißes. Durch die unvollkommene Nahrungsausnutzung, die häufig mit erheblichem Kalorienverlust verbunden ist, werden Veränderungen im Aussehen und der Zusammensetzung des Stuhles hervorgerufen, die schon rein äußerlich oft in Erscheinung treten. Durch eine mangelhafte Fettresorption tritt ein starker Fettverlust ein, welcher die voluminösen Pankreasfettstühle hervorruft. Der Stuhl ist mehr oder weniger mit reichlichen Fettmassen durchsetzt (Steatorrhoe). Differentialdiagnostisch ist der Ikterusstuhl in Erwägung zu ziehen, er unterscheidet sich vom Pankreasfettstuhl durch das Fehlen von Gallenfarbstoffen. Nach Salomon ist der typische Pankreasstuhl der Butterstuhl. Auf Grund seiner praktischen Erfahrung sieht er den Butterstuhl als absolut pathognomonisch für eine Insuffizienz des Pankreas an. Beim Butterstuhl wird das Fett in flüssigem Zustande ausgeschieden, welches beim Erkalten an der Luft erstarrt und den ganzen Stuhl mit einer Schicht geronnenen Fettes überzieht. Zur Provokation dieser Stühle verlangt Salomon eine hohe Fettbelastung mit etwa 250—300 g Butter.

Störungen der Trypsinverdauung machen sich in dem Auftreten massenhaft unverdauter Muskelfasern in den Faezes geltend (Kreatorrhoe). Schon rein makroskopisch sind diese wohl erhaltenen Muskelfasern oft deutlich zu sehen. Mikroskopisch zeigen sie deutliche Querstreifung und scharfe Ecken. Diesem Nachweis unverdauter Muskelfasern im Stuhl schreiben Ehrmann und Dinkin eine große diagnostische Bedeutung zu.

All die eben angeführten Methoden, die aus den Veränderungen des Stuhles auf eine Störung der Pankreasfunktion und letzten Endes auf eine Pankreaserkrankung schließen sollen, haben wegen ihrer Umständlichkeit und Ungenauigkeit nur einen

eingeschränkten diagnostischen Wert. Da die Ausführung der Methoden sehr zeitraubend ist, kommen sie für die schweren Fälle von akuter Pankreasnekrose, die ein rasches Handeln erfordern, nicht in Frage.

Um so erfreulicher ist es deshalb, daß uns die Pankreasdiagnostik in den letzten Jahren durch den Nachweis der Fermentanreicherung im Blut und im Urin ein Verfahren gegeben hat, dessen diagnostischer Wert allgemein anerkannt wird. Diese sog. Fermententgleisung (Katsch) ist auf eine Resorption des in der Drüse gestauten Sekretes zurückzuführen. Besonders die quantitative Bestimmung der Diastase im Blut und im Urin mittels der Wohlgemuthschen Probe hat hohes klinisches Interesse gewonnen. Der Wert dieser Methode liegt darin begründet, daß sie schnell und leicht ohne große Umstände ausführbar ist. Sie nimmt, wenn sie vorschriftsmäßig ausgeführt wird, nur eine Zeitdauer von 30 Minuten in Anspruch, so daß sie auch in Fällen, wo schnelles Handeln geboten ist, ausgeführt werden kann. Schmieden und Sebening empfehlen diese Methode bei „vorsichtiger Kritik". Sie fanden bei 97 Fällen von akuter Pankreasnekrose 78mal erhöhte Diastasewerte, 19mal versagte die Methode. Popper berichtet über 20 Fälle von akuter Pankreasnekrose, bei denen eine Erhöhung der Diastasewerte im Blut vorhanden war, er kommt zu dem Schluß, daß der negative Ausfall der Wohlgemuthschen Probe mit Sicherheit eine Pankreaserkrankung ausschließt. In demselben Sinne äußern sich Backer-Gröndahl, Guleke, Isaak-Krieger etc.. Unger ist der Meinung, daß in nahezu 100 % der Fälle mittels der Wohlgemuthschen Probe die Diagnose mit Sicherheit vor der Operation zu stellen sei. Janker fordert die grundsätzliche Untersuchung der Diastase sowohl im Blut als auch im Urin, da die Diastasewerte im Urin fast immer höher sind als im Blut. Demgegenüber beschränken sich Unger und Heuß in den schweren Fällen, die ein schnelles Handeln erfordern, nur auf den Nachweis der Diastaseerhöhung im Urin, da nach ihrer Ansicht „der diagnostische Wert der Diastaseerhöhung im Serum hinter der des Urins zurücksteht". In unserem Falle 6 ergab die Diastaseuntersuchung im Harn erhöhte Werte. Sie ermöglichte im Verein mit den übrigen klinischen Erscheinungen eine Sicherung der Diagnose.

Roseno und Dreyfuß fanden in 2 Fällen von akuter Pankreasnekrose ganz niedrige subnormale Diastasewerte, die sie auf eine vollkommene Funktionsstörung des Organs zurückführen. Auch Baumann fand bei sicher bestehender akuter

Pankreasnekrose keine erhöhten Diastasewerte. Er führt den negativen Ausfall dieser Probe auf ein Nichtbeachten der optimalen Wasserstoffionenkonzentration zurück. Er schreibt: „Einige Angaben aus der Literatur über starke Herabsetzung der Urindiastase bis auf subnormale Werte bei akuter Pankreatitis und akuter Pankreasnekrose sind unwahrscheinlich und bedürfen der genaueren Nachprüfung unter Anwendung der Pufferung auf optimale Wasserstoffionenkonzentration".

Auch der Nachweis der Pankreaslipase im Blutserum kann bei der Pankreasnekrose zur diagnostischen Unterstützung dienen. Diese Methode kommt aber für die akut chirurgischen Fälle, die ein sofortiges Handeln erfordern, nicht in Frage, da die Ausführung dieses Verfahrens einige Stunden in Anspruch nimmt.

Störungen der inneren Pankreassekretion werden nach Bernhard mittels der Traubenzuckerbelastungsprobe festgestellt. Bei peroraler Darreichung von 50 g Traubenzucker fand Bernhard einen starken Blutzuckeranstieg und einen verlangsamten Ablauf der Blutzuckerkurve. Diese Störung der Blutzuckerregulation spricht nach Bernhard für ein sicheres Bestehen einer akuten Pankreasnekrose.

5. Prognose.

Die Prognose der akuten Pankreasnekrose ist ernst. Guleke fand bei Durchsicht der Literatur, daß die Sterblichkeit der nicht operierten Fälle 95 % beträgt. Auch die Mortalität der operierten Fälle, die sich, wie schon erwähnt, nach Schmiedens Sammelstatistik auf 51,2 % beläuft, ist noch immer erschreckend hoch. Dank der Verfeinerung der diagnostischen Hilfsmittel sind zweifellos in der letzten Zeit viele Patienten frühzeitig der Operation unterzogen und dadurch bessere Operationsresultate erzielt worden. So berichtet Arnsperger (1925), daß von 7 schweren Fällen akuter Pankreasnekrose, bei denen die Frühoperation ausgeführt wurde, nur 2 starben, also 28,6 %. Kerschner (1929) gibt an, daß von 7 in den früheren Stadien operierten Fällen nur einer ad exitum kam. Aber selbst wenn die Patienten die Operation glücklich überstanden haben, können ihnen doch neue Gefahren drohen, indem es noch im Spätstadium zu Blutungen oder, wie Arnsperger es in einem Falle beobachtete, zu einer Perforation des Prozesses in die Bauchhöhle mit tödlicher Peritonitis kommen kann.

An der Münsterschen Klinik gelangten 9 Fälle von akuter Pankreasnekrose zur Operation, von diesen sind 5 gestorben (55,5 %). Die Patienten wurden alle in desolatem Zustande in die Klinik eingeliefert.

6. Therapie.

Die Behandlung der akuten Pankreasnekrose ist in erster Linie eine chirurgische, da hiermit die günstigsten Erfolge erzielt wurden. Jedoch gehen bei den einzelnen Autoren die Ansichten über den Zeitpunkt der Operation weit auseinander, indem die einen die unbedingte Frühoperation fordern, während die anderen in den leichteren Fällen eine abwartende Haltung vorschlagen und erst bei Verschlimmerung des Allgemeinzustandes zur Operation schreiten.

Nach Guleke erstrebt die Operation:

1. „Durch frühzeitige Entspannung des Pankreas die Zirkulationsverhältnisse in der Drüse und die Widerstandskraft und Restitutionsfähigkeit des Gewebes zu bessern und damit die Entstehung von Nekrosen und ihre Ausbreitung möglichst zu verhüten.
2. Durch Ableitung der Toxine und des Exsudates der Allgemeinvergiftung entgegenzuwirken.
3. Durch Tamponade das Uebergreifen des Prozesses auf die übrige Bauchhöhle zu verhindern."

Er fordert bei jeder nur mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellten Diagnose die unverzügliche Operation, nur die trostlosen Fälle sind von der Operation auszuschließen. Je früher die Operation, desto besser der Erfolg. Ebenso leistet nach Körte der frühzeitige Eingriff die beste Gewähr für einen guten Erfolg. Wenn auch in den leichteren Fällen zahlreiche Spontanheilungen zu verzeichnen sind, so ist doch wegen der Regellosigkeit der klinischen Symptome oft kein Schluß auf die Schwere der Erkrankung zu ziehen, so daß man auch bei den anscheinend leichten Fällen stets gewärtig sein muß, daß plötzlich schwere Komplikationen einsetzen können, die den Heilerfolg wesentlich herabsetzen.

Im Gegensatz dazu nehmen Walzel und Pólya in der Indikationsstellung zum operativen Eingriff einen weitgehenden konservativen Standpunkt ein. Die Ansicht der unbedingten Frühoperation wird von ihnen als nicht zu Recht bestehend angesprochen. Walzel weist darauf hin, daß er bei 9 Fällen von

akuter Pankreasnekrose, die er erst 3—6 Wochen nach Beginn der Erkrankung operativ anging, nur eine Mortalität von 33 % hatte. Weiterhin hebt er hervor, daß trotz frühzeitiger Operation dem Weiterschreiten des Prozesses keine Schranken gesetzt werden können, was auf die Unzulänglichkeit unserer operativ-technischen Maßnahmen zurückzuführen ist. „Die exakteste Abtamponade und Drainage schützt nur das Peritoneum im Falle einer eitrigen bakteriellen Progredienz der Erkrankung, doch wird nicht die Resorption der Pankreaszerfallstoxine abgeschaltet, da ja das Organ weiterhin durch den Lymph- und Blutweg mit dem Gesamtorganismus verbunden bleibt". Ebenso macht Pólya gegen die Anwendung der unbedingten Frühoperation Front. Wenn auch durch die Frühoperation ein teilweiser Abfluß der Toxine geschaffen wird, so ist jedoch auch diese nicht ohne Gefahren für den Patienten verbunden, indem die Tamponade des Pankreas leicht Veranlassung zu ausgedehnter sekundärer Eiterung der vorher aseptischen Nekrosen geben kann. Die günstigsten Fälle für die Operation bilden nach ihm jene Formen, bei denen es zu einer umschriebenen Abszeßbildung gekommen ist. Weiterhin hebt er hervor, daß die leichten Fälle auch ohne chirurgischen Eingriff zur Ausheilung kommen, bei den schweren Intoxikationen jedoch auch die Operation keine unbedingte Heilung garantiert. Fälle mit gutem Allgemeinzustand bieten keinen Anlaß zur Operation, erst bei ausgeprägten schweren Störungen des Allgemeinbefindens oder bei differentialdiagnostisch nicht einwandfrei geklärten Fällen (akuter Darmverschluß, akute Peritonitis) rät er zur Operation. Die Operationssterblichkeit beträgt nach Schmiedens Sammelstatistik 51,2 %. Wenn Walzel auch bei 9 schweren Fällen, die er erst alle im Spätstadium operierte, nur eine Sterblichkeit von 33 % hatte, so können wir aus diesem kleinen Material doch keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Von fast allen Chirurgen wird auch heute die Frühoperation als die erfolgreichste Therapie anerkannt. Körte konnte an Hand selbst beobachteter Fälle den Wert der Frühoperation beweisen. Bei Operationen in der ersten Woche der Erkrankung hatte er eine Mortalität von 20 %, in der zweiten Woche betrug sie schon 35 %, um bei den noch später Operierten auf 100 % zu steigen. Ebenso hebt Schmieden in seiner Sammelstatistik hervor, daß die frühzeitige Operation am sichersten zu einem guten Ausgang führt. Bei den im Oedemstadium Operierten sind 76,3 % geheilt, 23,7 % gestorben, während im vorgeschrittenen Stadium beim Bestehen von Nekrosen und Erweichungsherden nur 32 % geheilt wurden, dagegen 68 % einen

letalen Ausgang nahmen. Aus dieser lehrreichen Zusammenstellung geht hervor, daß die Heilungsaussichten um so günstiger sind, je weniger weit der Prozeß vorgeschritten ist. Deshalb muß es unser Bestreben sein, in allen Fällen die Frühoperation zu erzielen.

Die an der Münsterschen Chirurgischen Klinik operierten Patienten wurden zwischen dem ersten und sechsten Tage der Erkrankung zur Behandlung eingewiesen. Alle Patienten wurden gleich am Tage der Aufnahme der Operation unterworfen, nur im Falle 8 wurde zur Klärung der Diagnose bis zum nächsten Tage gewartet. Die Operation wurde ausgeführt:

im	1.	Falle	1	Tag	nach	der Erkrankung	(geheilt)
„	2.	„	2	Tage	„	„ „	(geheilt)
„	3.	„	6	„	„	„ „	(gestorben)
„	4.	„	2	„	„	„ „	(gestorben)
„	5.	„	2	„	„	„ „	(geheilt)
„	6.	„	3	„	„	„ „	(geheilt)
„	7.	„	3	„	„	„ „	(gestorben)
„	8.	„	1	Tag	„	„ „	(gestorben)
„	9.	„	1	„	„	„ „	(gestorben).

Bei allen 5 ad exitum gekommenen Patienten handelte es sich um sehr schwere, zum Teil schon durch Peritonitiden komplizierte, Prozesse. Fall 3 kam erst in einem sehr späten Stadium zur Operation. Es bestand schon eine Totalnekrose des Pankreas mit ausgedehnten Blutungen. Ebenso war im Falle 7 der Prozeß schon weiter vorgeschritten, das ganze Pankreas zeigte eine hämorrhagische Infarzierung mit ausgedehnten Fettgewebsnekrosen. In einem andern Falle (Pat. 4) lag gleichzeitig ein perforiertes Gallenblasenempyem vor. Die dadurch hervorgerufene Peritonitis begünstigte den letalen Ausgang. Die beiden letzten Fälle (8, 9) gelangten ebenfalls in einem schwer beeinflußten Allgemeinzustand mit beginnender Peritonitis in die Klinik. Dabei muß hervorgehoben werden, daß bei Pat. 9 gleichzeitig ein ziemlich schwerer Diabetes bestand. Zweifellos ist die hohe Mortalitätsziffer darauf zurückzuführen, daß die Patienten schon alle in schwerbedrohlichem Zustande in die Klinik eingewiesen wurden.

Die heute allgemein anerkannte ätiologische Bedeutung der Gallenwegsleiden für die Entstehung der Pankreasnekrose führte zu der Ansicht, daß bei jeder akuten Pankreasnekrose eine Revision der Gallenwege vorgenommen werden müsse.

Nordmann und Haberer fordern bei jeder akuten Pankreasnekrose, sofern eben möglich, die prinzipielle Choledochusdrainage, der bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten eine Cholezystektomie angeschlossen wird. Die Choledochusdrainage soll einerseits ein weiteres Uebertreten der aktivierenden Galle in den Pankreasgang verhindern, andrerseits eine Entlastung der Bauchspeicheldrüse herbeiführen. Diese Forderung der prinzipiellen, wahllosen Choledochusdrainage lehnt Coenen auf Grund seiner theoretischen Erwägungen und klinischen Erfahrungen ab. Nur bei Steinhaltigkeit oder Infektion der Gallenwege kommt sie nach ihm als ursächliche Therapie in Frage, sofern der Kräftezustand des Patienten diesem Eingriff noch gewachsen ist. Bei den vasculär entstandenen Pankreasnekrosen würde die Choledochusdrainage den ihrem Zweck entsprechenden Erfolg nicht zeitigen, da hier die Entstehung der Pankreasnekrose in keinem ursächlichen Zusammenhang mit einer Gallenwegsaffektion steht. Ebenso kommt die Choledochusdrainage auch nicht bei den traumatisch entstandenen Pankreasnekrosen als rationelle Therapie in Anwendung. Nur bei gleichzeitiger Verletzung des Choledochus soll sie ausgeführt werden.

Obwohl in unserem Krankenmaterial achtmal eine Gallensteinerkrankung vorhanden war, wurde, um bei den schon geschwächten und ohnehin sehr gefährdeten Patienten eine Verlängerung der Operation zu vermeiden, zunächst von einer Versorgung des Gallensystems Abstand genommen. Es wurde vorläufig nur eine Freilegung des Pankreas mit Inzision und ausgiebiger Tamponade und Drainage angestrebt, um einen Eingriff am Gallensystem einer späteren Operation zu überlassen.

Hinsichtlich der geheilten Fälle ist zu sagen, daß die Abkürzung der Operationszeit bei den in ihrem Allgemeinzustand schwer geschädigten Patienten zweifellos zum günstigen Ausgang mit beigetragen hat (Coenen).

Im Fall 5 mußte ¾ Jahr später nochmals eine Operation wegen einer rezidivierenden akuten Pankreasnekrose, die zweifellos mit dem bei der ersten Operation nicht beseitigten Gallensteinleiden in ursächlichem Zusammenhang steht, gemacht werden. Dieses Rezidiv war um so eher in Kauf zu nehmen, als die Patientin bei der ersten Aufnahme in die Klinik schon in einem sehr desolaten Zustande eingeliefert wurde und einem gleichzeitigen Eingriff am Gallensystem sicherlich nicht mehr gewachsen gewesen wäre.

7. Zusammenfassung.

An der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster werden 9 Fälle von akuter Pankreasnekrose beobachtet, dabei ist achtmal ein genetischer Zusammenhang zwischen diesem Leiden und einer Erkrankung des Gallensystems ersichtlich. Auch die in der Literatur hervorgehobene Fettleibigkeit als disponierendes Moment ist bei allen Patienten vorhanden.

Frauen sind häufiger befallen als Männer, 7 Frauen stehen 2 Männer gegenüber.

Diagnostisch bieten die Fälle große Schwierigkeiten, nur in 2 Fällen kann vor der Operation mit Sicherheit die Diagnose gestellt werden.

Alle Patienten werden bald nach der Einweisung in die Klinik operiert. Die Operation besteht in einer Freilegung des Pankreas mit anschließender Inzision, Tamponade und Drainage desselben. Die prinzipielle Choledochusdrainage wird abgelehnt (C o e n e n). Um eine Verlängerung der Operation bei den in ihrem Allgemeinzustand schon sehr geschwächten Patienten zu vermeiden, wird in den schweren Fällen eine gleichzeitige Gallenerkrankung, sei sie durch Konkrementbildung oder durch Infektion hervorgerufen, nach Möglichkeit nicht sofort operativ mitangegangen, sondern evtl. später in einer zweiten Sitzung in Angriff genommen.

Es sei mir zum Schlusse gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. H e r t e l für die Ueberlassung der Arbeit und Uebernahme des Referates, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger: Zur Pathologie und Chirurgie der akuten Pankreatitis. D. Zeitschr. f. Ch. 1924, Bd. 189, S. 189.

Backer-Gröndahl: Harndiastase und Pankreaserkrankung. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1926, S. 624.

Baumann: Zur Methodik der Bestimmung der Pankreasdiastase im Urin. D. Zeitschr. f. Ch. 1929, Bd. 216, S. 98.

Beneke, R.: Anatomische Folgen reflektorischer Angiospasmen. Münch. Med. Wochenschr. 1931, Bd. 78, 2, S. 1773.

v. Bergmann, G.: Internistisches Korreferat zur Chirurgie des Pankreas. Arch. f. kl. Ch. 1927, Bd. 148, S. 388.

Bernhard: Eine Methode zur Erkennung akuter Pankreaserkrankungen und zur Untersuchung ihres weiteren Verlaufs. D. Zeitschr. f. Ch. 1926, Bd. 198, S. 351.

Bringmann: Die Diagnose der akuten Pankreasnekrose mit besonderer Berücksichtigung des Blutbildes. D. Zeitschr. f. Ch. 1924, Bd. 185, S. 211.

Brütt: 51. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Arch. f. kl. Ch. 1927, Bd. 148, S. 72.

Coenen: Ueber die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pankreasnekrose. Berl. kl. Wochenschr. 1910, Nr. 48, S. 2177.

Coenen: Zur Indikationsstellung der Gallengangsdrainage bei der Pankreasnekrose. Zentralbl. f. Ch. 1928, Nr. 15, S. 900.

Cohn: Ueber den Wert der Diastasebestimmung im Serum und im Urin bei Pankreasaffektion im Anschluß an Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Arch. f. Verdauungskr. 1926, Bd. 39, S. 199.

Ehrmann: Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Med. Kl. 1930, Nr. 37, S. 1363.

Ehrmann u. Dinkin: Ueber Funktionsprüfung des Pankreas. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1929, S. 384.

Groß u. Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Enzyklopädie der Klinischen Medizin. Berlin 1924.

Gruber: Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Handb. d. spez. u. path. Anatomie und Histologie 1929, Bd. V, 2, S. 211.

Guleke: Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. Erg. d. Orthop. u. Chir. 1912, Bd. 4, S. 408.

v. Haberer: Akute Pankreasnekrose. Med. Kl. 1913, Nr. 38, S. 1532.

Hildebrand: Neue Experimente zur Erzeugung von Pankreatitis hämorrhagica und von Fettgewebsnekrosen. Arch. f. kl. Ch. 1898, Bd. 57, S. 435.

Isaak-Krieger: Unter welchen Umständen hat man an eine Erkrankung des Pankreas zu denken? Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1929, S. 477.

Janker: Ueber Erfahrungen mit der quantitativen Bestimmung der Diastase im Blut und im Urin bei Pankreaserkrankungen. Münch. Med. Wochenschr. 1927, Nr. 3. S. 477.

Just: Beiträge zur Pankreaschirurgie. Mitt. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1928—30, Bd. 41, S. 463.

Katsch: Diagnose der leichten Pankreatitis. Kl. Wochenschr. 1925, Nr. 7, S. 289.

Kerschner: Ueber akute Pankreasnekrose. Beitr. z. kl. Ch. 1929,Bd. 147, S. 14.

Kirchheim: Ueber die Giftwirkung des Trypsins und seiner Fähigkeit, lebendes Gewebe zu verdauen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, Bd. 66, S. 352.

Knape: Die Pankreashämorrhagie. D. Zeitschr. f. Ch. 1913, Bd. 121, S. 471.

Körte: Die Chirurgie des Pankreas. Erg. d. ges. Med. 1928, Bd. 12, S. 191.

Körte: Die Chirurgie des Pankreas. Hdb. d. prakt. Ch. 1929, Bd. 3, S. 1039.

Krech: Pankreaserkrankung und Wohlgemuthsche Harndiastaseprobe. Beitr. z. kl. Ch. 1931, Bd. 153, S. 1466.

Nordmann: Experimentelle und klinische Zusammenhänge zwischen akuter Pankreasnekrose und Cholezystitis bezw. Cholelithiasis. Zentralbl. f. Ch. 1913, Nr. 28, S. 79.

Ohno, zit. nach Körte: Die Chirurgie des Pankreas. Erg. d. ges. Med. 1928, Bd. 12, S. 191.

Opie, zit. nach Körte: Die Chirurgie des Pankreas. Erg. d. ges. Med. 1928, Bd. 12, S. 191.

Pólya: Ueber die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, Bd. 24, S. 1.

Pólya: Referat: Die chirurgische Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen im Lichte der Pankreaspathologie. Zentr.-Organ für die ges. Chir. 1928, Bd. 41, S. 224.

Popper: Diastasebestimmung bei Pankreatitis. D. M. Wochenschrift 1929, Nr. 41, S. 1712.

Riese: Die Chirurgie des Pankreas. Die Chirurgie 1927, Bd. VI, 1, S. 161.

Rosenbach: Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Trypsins auf die Gefäße. Arch. f. kl. Ch. 1910, Bd. 93, S. 279.

Rosenbach: Experimentelle Studien über die tryptische Digestion. Arch. f. kl. Ch. 1911, Bd. 94, S. 403.

Roseno und Dreyfuß: Diagnostisches zur akuten Pankreatitis. D. M. Wochenschr. 1928, Nr. 19, S. 783.

Salomon: Ueber die Bedeutung des Fettstuhles in pathologischer Beziehung und für die Diagnose der Pankreaserkrankung. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1929, Bd. 46, S. 129.

Schmidt, A.: Erkrankungen des Pankreas. Spezielle Path. u. Therap. innerer Krankh. 1922, Bd. VI, 2, S. 1.

Schmieden u. Sebening: Chirurgie des Pankreas. Arch. f. kl. Ch. 1927, Bd. 148, S. 319.

Seidel: Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreasnekrose. Beitr. z. kl. Ch. 1913, Bd. 85, S. 239.

Unger: Berichte aus chirurgischen Gesellschaften. Zentralbl. f. Ch. 1928, Nr. 9, S. 544.

Unger u. Heuß: Der diagnostische Wert der Wohlgemuthschen Probe (Diastaseerhöhung im Urin) bei akuten Pankreaserkrankungen. Zentralbl. f. Ch. 1927, S. 770.

Vogel: Erfahrungen über Pankreatitis akuta. D. Zeitschrift f. Ch. 1924, Bd. 185, S. 71.

Walzel: Ueber die postoperative Reaktion des Pankreas nach Operationen an seinen Nachbarorganen. Arch. f. kl. Ch. 1925, Bd. 137, S. 512.

Walzel: Zur Diagnose und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Beitr. z. kl. Ch., Bd. 147, S. 3.

Wilms: Die Seltenheit der akuten Pankreatitis während der Kriegszeit. Münch. Med. Wochenschr. 1918, Nr. 8, S. 204.

Zoepffel: Das akute Pankreasoedem, eine Vorstufe der akuten Pankreasnekrose. D. Zeitschr. f. Ch. 1922, Bd. 175, S. 301.

Lebenslauf.

Ich, Anna Remberg, Reichsdeutsche, bin geboren am 2. Januar 1902 in Lüttich. Bis zum 14. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule und daran anschließend die kaufmännische Schule zu Recklinghausen. 1919 kam ich auf das Lyzeum zu Cloppenburg. 1922 trat ich auf das Oberlyzeum zu Recklinghausen über, welches ich im Februar 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin. Die 5 vorklinischen Semester verbrachte ich an der Universität Heidelberg, wo ich im Herbst 1927 das Physikum bestand. Während der 6 klinischen Semester studierte ich an der Universität Münster i. W. Das medizinische Staatsexamen bestand ich daselbst am 28. Januar 1931 mit dem Prädikate „sehr gut".

Das praktische Jahr erledigte ich am Städtischen Krankenhaus Schramberg i. Württ. Die Approbation erhielt ich am 1. März 1932. Vom 4. Juli 1932 bis zum 3. April 1933 war ich als a. pl. Assistenzärztin an der Landesfrauenklinik in Bochum angestellt. Seit dem 3. April 1933 bin ich als Volontärassistentin an der Städtischen Kinderklinik in Duisburg tätig.